

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N^o

335

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PRÉSENTÉE PAR

CYGLER Berek

Né le 27 Septembre 1904, à PIOTRKOW (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des Hémoptysies chez les cardiaques

Président de thèse : M. le Professeur P. CARNOT.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

[PRÉSENTÉE PAR

CYGLER Berek

Né le 27 Septembre 1904, à PIOTRKOW (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des Hémoptysies chez les cardiaques

Président de thèse : M. le Professeur P. CARNOT

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSENGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	LEGUEU.
Clinique urologique	GRÉGOIRE.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.	Neurologie et psychiâtrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT...	Physiologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELIER	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HALPHEN.	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)...	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI.	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELLEVRE.	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphillographie.
TROISIER	Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie
RETTERRER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N... ..	Clinique médicale.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER ...	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.	METZGER ...	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLET-BERT, agrégé ...	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, *in memoriam*,

A MA MÈRE,

Témoignage de profonde affection.

A MA SŒUR, *in memoriam*,

A MES FRÈRES,

A TOUS LES MIENS,

A MADemoisELLE GENIA FORSTER,

En hommage.

A LA FAMILLE LÉOPOLD FORSTER

A MONSIEUR ET MADAME SZYIKA,

A MONSIEUR ET MADAME SKORNICKI,

A MONSIEUR LAZARE FUKS,

A MONSIEUR ET MADAME SIMON INTROLIGATOR,

A TOUS MES AMIS,

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT,
Professeur de Clinique Médicale,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait l'honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.
En très respectueux hommage
et profonde admiration.

A MON MAITRE,
MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL HALBRON,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Officier de la Légion d'Honneur,

*Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse.*

*En hommage de ma très grande
reconnaissance pour l'enseigne-
ment clinique que j'ai reçu de lui
et pour les conseils si utiles au
cours de ce travail.*



A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Professeur Paul CARNOT ;
Monsieur le Professeur HARTMAN ;
Monsieur le Docteur Paul HALBRON ;
Monsieur le Docteur LAUNNAY ;
Monsieur le Professeur A. CLERC ;
Monsieur le Professeur NOBÉCOURT ;
Monsieur le Professeur LEGUEU ;
Monsieur le Professeur agrégé LÉVY-SOLAL ;
Monsieur le Professeur TEISSIER ;
Monsieur le Professeur LEMAITRE ;
Monsieur le Professeur TERRIEN ;
Monsieur le Professeur CLAUDE.

A Monsieur le Docteur ALFRED AUGSPACH,
Chirurgien de l'Hôpital municipal
à Tomaszow-Maz. (Pologne)

INTRODUCTION

Quand on prononce le mot « hémoptysie », la première idée qui vient à l'esprit c'est que l'on se trouve devant une tuberculose.

Martinet, dans son ouvrage diagnostique clinique, dit entr'autres :

« Toute hémoptysie vraie, d'origine obscure, cryptogène, doit être considérée comme tuberculeuse jusqu'à preuve du contraire. »

Et il s'agit justement de ne point négliger « la preuve du contraire ». Pour Rist, au contraire, toute hémoptysie qui n'a pas fait sa preuve ne peut être étiquetée tuberculeuse.

Cabot, auteur américain, rapporte une statistique faite à Massachussettes General Hospital, qui démontre que sur 3.456 cas d'hémoptysie vraie, 1.177, soit environ 34 % ont été causées par des lésions mitrales, et 2.279 cas doivent être attribués à la tuberculose et autres affections capables de donner le symptôme hémoptysie.

La description des hémoptysies cardiaques est relativement brève chez les classiques. Et pourtant, chacun de nous pendant les années de stage, et surtout nos Maîtres en on vu des quantités fort appréciables.

Il est vrai que parmi les symptômes alarmants et impressionnants des cardiaques en décompensation,

l'apparition des crachats hémoptoïques ne nous retient pas longtemps, appelés à porter toute notre attention sur l'asystolie.

C'est pourquoi, nous croyons bien faire de suivre les suggestions et les conseils de notre Maître Paul Halbron et de contribuer à l'étude des hémoptysies chez les cardiaques.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre profonde admiration et de notre plus vive reconnaissance.

HISTORIQUE

Tant en France qu'à l'étranger de nombreuses observations furent publiées, qui démontrent la fréquence des hémoptysies chez les cardiaques.

L'histoire anatomo-clinique repose surtout sur la description fondamentale de l'infarctus pulmonaire par Laënnec.

Rostand attire l'attention sur la pathogénie de ce symptôme, mais c'est surtout Virchow, émettant sa théorie de l'origine embolique de l'infarctus, qui anime les discussions sur la pathogénie de l'hémorragie pulmonaire.

Duguet, dans sa belle thèse d'agrégation, donne une description longtemps classique et faisant autorité, de l'infarctus pulmonaire.

Les observations des cliniciens français, comme Charcot, Ball, Lancereaux, Hayem, sur l'origine thrombotique locale de l'artérite pulmonaire tombent pendant assez longtemps en oubli.

Les traités de Bertin et Bouillaud, de Pinel, de Hope, de Barié, les cliniques de Trousseau, de Widal, la thèse de Laflou (1884), les observations de Laubry, de Lutembacher, nous décrivent soit des hémoptysies franches, soit des crachats hémoptoïques au cours de cardiopathies.

Mais un chapitre nouveau, où l'étude a été ravivée par les recherches récentes sur le rôle de la lésion de l'artère pulmonaire déjà soupçonnée par les cliniciens, fut mis en valeur par Léon Giroux, Paul Halbron, Marcel Thomas.

ETIOLOGIE

Parmi les principales causes capables de donner le symptôme hémoptysie, en éliminant d'emblée les crachats sanguins provenant des voies respiratoires supérieures, des gencives, de la langue, de l'estomac (hématémèses), des fosses nasales, on peut citer celles :

- 1° d'origine tuberculeuse ;
- 2° d'origine cardio-vasculaire ;
- 3° d'origine cancéreuse (cancer du poumon) ;
- 4° d'origine syphilitique (syphilis pulmonaire) ;
- 5° d'origine kystique (kyste hydatique du poumon) ;
- 6° d'origine parasitaire (spirochètoses et mycoses pulmonaires) ;
- 7° survenant au cours des pneumonies grippales ;
- 8° survenant au cours des abcès ou de la gangrène pulmonaire ;
- 9° survenant au cours des bronchites fibreuses, plastiques, bronchiectasies, scléroses pulmonaires non tuberculeuses ;
- 10° survenant au cours d'hémophilie, leucémie, thrombopénie essentielle et purpura essentiel ;
- 11° survenant au cours des intoxications, avitaminoses ;
- 12° d'origine bilieuse, que Stoll avait observées, et appelées « hémoptysies bilieuses » ;

13° survenant dans les foyers endémiques paludéens, et cédant au traitement par le sulfate de quinine ;

14° d'origine inconnue, qui malgré les examens clinique, radiologique, rhino-laryngo-bronchoscopique, bactériologique, ne révèlent pas leur cause étiologique. Témoin l'observation publiée par Ferdinand Piechaud en 1928.

Une discrimination doit être faite quant aux hémoptysies des varices de l'hypo-pharynx, de la laryngite hémorragique, des papillomes saignants de la trachée et les autres. Les premières sont de courte durée et ne s'accompagnent jamais de fièvre, elles sont caractérisées par la cessation complète des expectorations sanguines après l'arrêt de l'hémorragie, tandis que les hémoptysies pulmonaires persistent quelques jours sous forme de crachats noirâtres.

Mais parmi ces multiples hémoptysies, celle qui retient notre attention pour le présent travail, c'est l'hémoptysie d'origine *cardio-vasculaire*.

Ces hémoptysies surviennent principalement entre 15 et 40 ans, rarement à la première et la seconde enfance, ou après la cinquantaine. Toutefois les hémoptysies abondantes se rencontrent chez les sujets jeunes, les expectorations sanguinolentes chez les sujets plus âgés, et même qui ont dépassé 50 ans. Le sexe est sans influence, l'hémoptysie est aussi fréquente chez l'homme que chez la femme. Le milieu social, les conditions matérielles, le genre de travail, jouent un rôle prédisposant.

Elles sont sous la dépendance de facteurs étiologiques variables :

- a) la *stase veineuse* dans la petite circulation ;
- b) l'*infarctus pulmonaire* ;
- c) l'*œdème aigu du poumon* ;
- d) l'*endocardite infectieuse maligne* où le poumon

devient le siège d'une congestion œdémateuse, parfois le nombre des infarctus disséminés dans les poumons et les différents organes est considérable ; l'infarctus pulmonaire se traduit en dehors de crachats hémoptoïques par un violent point de côté. Ces crachats peuvent être d'une telle intensité que les autres symptômes endocardiques sont masqués. (Clerc).

e) En cas de *thrombose de l'oreillette gauche* dont la cause habituelle est le rétrécissement mitral pur ou associé à l'insuffisance, l'arythmie complète, la stase sanguine et l'infection, on observe une stase en amont de la thrombose. Et en effet, dans le territoire des veines pulmonaires cette gêne donne naissance à certains symptômes parmi lesquels figurent la dyspnée, la cyanose des extrémités, l'angoisse et quelquefois des crises de suffocation. Mais c'est surtout la toux quinteuse, amenant une expectoration sanglante qui impressionne le malade (Aubertin et Rimé).

f) *Les artérites pulmonaires* aiguës ou chroniques rapportées par MM. Vaquez, Laubry, Halbron, Thomas et d'autres.

g) *Le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire* que l'on rencontre chez des sujets jeunes, souvent même chez un enfant atteint le plus souvent de cyanose chronique et cela depuis peu de temps après la naissance, d'aspect chétif, aux extrémités violacées et froides, aux doigts effilés et hippocratiques avec oppression et dyspnée d'effort, condamné à rester inactif puisque les efforts prolongés comme le jeu ou la course le plongent dans une dyspnée.

La stase veineuse et les troubles de l'hématose se traduisent en dehors de la cyanose par la congestion des bases pulmonaires avec tendance aux hémorragies des muqueuses et spécialement aux hémoptysies (Clerc et Deschamps).

h) *Le rétrécissement mitral pur de Duroziez* : d'après Ginsberg, 20 % à peu près des cas de sténose mitrale, présentent l'hémoptysie à un moment donné de leur évolution. Les symptômes fonctionnels du début ne consistent pas seulement à une simple dyspnée d'effort, la toux ne reste pas toujours sèche, elle amène assez souvent ou bien des crachats teintés de sang ou bien franchement sanglants.

Nombreuses sont les observations publiées ces dernières années prouvant la fréquence des accidents hémoptoïques au cours de la sténose mitrale. Les accidents pulmonaires sont, dans certains cas, brutaux et l'œdème aigu a été signalé par défaillance subite du cœur gauche en dehors de toute arythmie et toute asystolie antérieure.

« Mais bien plus souvent il s'agit d'hémoptysie : les unes amènent des crachats plutôt noirâtres, visqueux, d'odeur aigrelette, surviennent après un point de côté, en un mot revèlent un infarctus pulmonaire par embolie, ou encore par thrombose *in situ* d'une ou plusieurs artérioles pulmonaires, liées aux troubles chroniques de la petite circulation. Mais assez souvent il s'agit d'hémoptysies abondantes, spumeuses, franchement rouges, et qui simulent de très près un accident tuberculeux. Sans doute, en pareil cas, la radiographie montre l'intégrité des sommets, et l'examen de crachats l'absence de tout bacille ; pourtant ce dernier peut être présent et n'être décelé qu'au bout de plusieurs examens. » (Clerc).

Ce qui précède est invoqué en faveur des relations qui existeraient entre la tuberculose et le rétrécissement mitral pur.

Nombreuses sont, en effet, les discussions qui tentent d'attribuer une origine tuberculeuse au rétrécissement mitral.

Potain, en 1894, sur trente-cinq autopsies de rétrécissement mitral pur, a rencontré douze fois la tuberculose.

On sait que cette théorie est beaucoup moins en faveur aujourd'hui.

i) Quant à l'*insuffisance cardiaque complète* ou asystolie proprement dite, (Clerc), certains organes, parmi lesquels les poumons, donnent des réactions des plus caractéristiques. En dehors de la dyspnée, polypnée, la toux est fréquente et amène soit une expectoration muco-purulente soit, et le plus souvent, striée de sang, ou plus rarement, franchement sanglante.

Au point de vue pulmonaire on observe les signes d'infarctus avec râles sous-crépitaux, siégeant surtout au niveau des bases et, de préférence, du côté droit.

L'importance de l'étiologie est donc incalculable soit pour le traitement, soit pour le pronostic de l'hémoptysie.

SYMPTOMATOLOGIE

Les hémoptysies des cardiaques peuvent être divisées en :

- 1° hémoptysies vraies ;
- 2° crachats hémoptoïques.

I. — HÉMOPTYSIE VRAIE : plus ou moins abondante.

Elle apparaît chez certains cardiaques soit au début quand les lésions sont bien compensées, soit pendant la période de décompensation, à la suite d'un effort violent, d'une fatigue, après quelques jours de dyspnée d'effort, quand la défaillance myocardique est très prononcée, le malade éprouve un malaise général et comme avant n'importe quelle hémoptysie d'origine extracardiacque, une plénitude dans la poitrine, une chaleur.

Quand la cardiopathie est à son début, le malade se croyant en pleine santé, occupé à son travail, se trouvant en promenade, dans un local quelconque, soit même dans son lit, commence à tousser, et au milieu d'une quinte, ressent un chatouillement dans la gorge, une saveur salée dans la bouche, et crache à flot du sang pur, noirâtre, liquide, spumeux.

Cette expectoration surprend le malade jusqu'ici bien portant; son angoisse est extrême, il n'ose plus bouger de crainte d'une nouvelle expectoration.

On l'amène soit à l'hôpital le plus souvent, soit chez lui, où en général l'hémoptyisie ne se répète plus pour le moment. Au bout de quelques jours, sous l'influence du repos et des médicaments appropriés, tout rentre dans l'ordre ; au bout d'un certain temps, quelques semaines, parfois quelques mois, le même accident se reproduit.

II. — CRACHATS HÉMOPTOÏQUES

Ces crachats sont l'apanage de cardiaques en asystolie et en période avancée de décompensation. Le malade, après avoir présenté la veille ou le matin même un crochet thermique, expulse dans son crachoir quelques gouttelettes de mucus striées de sang, ou bien l'expectoration, après une légère toux quinteuse, est franchement sanguinolente, peu abondante en général, plutôt noirâtre que rouge, poisseuse, collante, d'odeur aigrette, visqueuse, épaisse, peu aérée. En plus, le malade ressent un violent point de côté. En même temps, la dyspnée, les palpitations et parfois la cyanose, qui la veille étaient encore intenses, s'atténuent pour peu que l'expectoration sanguine ait été abondante.

Les crachats hémoptoïques peuvent persister pendant plusieurs jours, mais finissent par s'éclaircir et disparaître pour un temps plus ou moins long et réapparaissent quelques semaines, deux ou trois mois après, en passant par les mêmes phases que ci-dessus.

La *température*, qui s'était élevée, se maintient deux ou trois jours, puis descend à la normale. Toutefois, si elle monte, il y a lieu de surveiller les poumons par crainte d'une infection intercurrente.

Le *pouls*, qui s'accélère au début, revient peu à peu à sa fréquence et à sa force d'avant l'accident hémoptysique.

On assiste parfois, et c'est le cas de la malade de l'observation n° 2, à l'apparition d'une hémiplégie due à une embolie de la sylviennne ou bien à un spasme vasculaire transitoire. Cet accident s'amende peu à peu pour disparaître au bout de quelques jours ou quelques semaines.

A l'examen : Notre attention est tout d'abord attirée vers l'appareil respiratoire. On croit se trouver, quand l'hémoptysie est apparue brusquement en pleine santé, devant un tuberculeux. L'oreille ne révèle parfois rien, d'autrefois, quelques râles sous-crépitaants disséminés surtout dans le tiers inférieur du poumon droit.

Quand le malade que nous devons examiner est plus ou moins cyanotique, s'il respire superficiellement, et si la dyspnée d'effort est bien évidente, si l'œdème est prononcé aux membres inférieurs ou existe en même temps sur les membres supérieurs, nous devons penser à la stase pulmonaire.

A la *percussion* dans ce cas on trouve une matité circonscrite siégeant aux bases, surtout à droite, large mais pas élevée.

L'*auscultation* nous permet de nous rendre compte de la disparition ou seulement de l'atténuation du murmure vésiculaire, de la présence de gros râles crépitaants qui « crèvent l'oreille ».

Cœur : l'examen du cœur a une grande importance. En effet, s'il s'agit d'un malade dont rien n'avait fait supposer une atteinte quelconque de l'appareil moteur avant l'apparition de l'hémoptysie, on se rend compte de l'importance des signes constatés.

Dans la majorité des cas, on trouve à l'*auscultation*, soit des signes d'un rétrécissement mitral caractérisé par le roulement diastolique, le souffle présystolique, le dédoublement du second bruit, parfois le claquement du premier bruit, soit ceux d'une insuffisance mitrale avec

son souffle systolique en jet de vapeur, se propageant vers l'aisselle, soit enfin une maladie mitrale, avec prédominance de l'un des symptômes de ses composants.

L'oreille peut déceler également un galop, indiquant la probabilité d'une insuffisance ventriculaire gauche, rarement un souffle tricuspïdien, assez souvent un éclat du deuxième bruit au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire dans le deuxième espace intercostal gauche, traduisant une artérite pulmonaire si, bien entendu, la cyanose et la dyspnée co-existent.

Quant aux signes urinaires, nous croyons qu'il suffit de les mentionner en passant, étant donné que l'oligurie est de règle dans les cardiopathies décompensées.

On a vu donc, que les hémoptysies chez les cardiaques peuvent se présenter sous deux formes.

La première est l'apanage de cardiopathies à évolution latente, encore bien compensées, la seconde forme apparaît soit chez les cardiaques en pleine évolution, soit chez ceux approchant la période extrême d'asystolie, on pourrait même dire d'asystolie finale.

L'affection cardiaque dans cette deuxième forme est bien évidente, ou par l'aspect extérieur du malade (cyanose plus ou moins prononcée, dyspnée, œdème) ou bien par des signes stéthoscopiques (souffles, modification des bruits et du rythme du cœur, râles plus ou moins abondants et matité circonscrite aux bases pulmonaires).

Dans la première forme, au contraire, les signes stéthoscopiques et ceux fournis par l'inspection sont à peu près nuls. Et il arrive assez souvent que de jeunes malades, à la suite d'une hémoptysie avec quelques prodromes comme la fatigue, l'amaigrissement, se présentent dans des dispensaires antituberculeux, où, en s'appuyant sur les phénomènes énumérés plus haut, on les envoie aux sanatorium ou préventorium. Arrivés

dans la station climatique, ces pseudo-tuberculeux sont soumis à toute la gamme d'examens phtisiologiques. Le plus souvent, les examens aux rayons X pour déceler des signes pulmonaires, la recherche de bacilles de Koch dans les crachats, l'inoculation au cobaye ne donnent rien qui puisse plaider pour la tuberculose.

C'est alors, après un séjour de quelques semaines ou de quelques mois, que les malades arrivent dans les services de cardiologie, où, par des recherches approfondies et attentives, on découvre la lésion cardiaque.

Témoins la malade de l'observation n° 1 du service de M. Halbron et le malade de l'observation n° 8, de Vieten.

RADIO-DIAGNOSTIC

Les jeunes malades présentant des hémoptysies et soupçonnés de tuberculose peuvent être dirigés dans la voie de leur véritable affection cardiaque grâce à la radioscopie.

Normalement, l'*image hilaire* est constituée par les artères pulmonaires nettes et bien visibles, groupées en faisceaux au niveau de leur point d'émergence, les clartés bronchiques sont bien visibles des deux côtés, et il n'existe pas d'ombre surajoutée à l'image hilaire (M. Thomas).

En cas de *primo-infection tuberculeuse*, on voit souvent à la radioscopie un noyau bien limité, fixe, siégeant à quelques centimètres du hile et séparé de l'ombre hilaire par un espace plus clair que ses deux limites.

Chez le *tuberculeux jeune*, l'obscurité est surtout prononcée aux sommets, des marbrures partent de la région hilaire et se dispersent à la façon des rayons d'une roue, les mouvements diaphragmatiques sont limités, les sinus costo-diaphragmatiques sont dans la majorité des cas comblés.

A ces signes peuvent s'ajouter d'autres, comme par exemple, chez les *tuberculeux à évolution prononcée*, des zones claires, limitées par des anneaux sombres, et situées au-dessous des clavicules, ce qui correspond aux

cavernes pulmonaires. Ces zones sont caractérisées par la rétraction concentrique pendant les secousses de toux. Ou bien la constatation de l'image hydroaérique caractéristique d'une caverne contenant du liquide et de l'air oriente le diagnostic vers la tuberculose.

Quand il s'agit d'une *adénopathie trachéo-bronchique* on aperçoit une opacité thoracique à la radioscopie. L'ombre ganglionnaire a une forme régulière, festonnée, polycyclique, et elle est remarquablement fixe, ce qui la distingue de l'ombre aortique reconnaissable surtout à ses mouvements rythmiques d'expansion (Beclère).

Ce qui plaide encore en faveur de la tuberculose, c'est pour Rist, la distension du sommet examiné à la radioscopie pendant les efforts de la toux, alors que le reste du poumon est comprimé. Et il en conclut que ce phénomène est dû aux sécrétions bacillifères parties d'un point quelconque du poumon et venues ensemençer le sommet pendant la toux.

*
* *

Quand on examine un jeune malade qui a présenté une hémoptysie d'origine cardiaque, on voit nettement les battements de l'artère pulmonaire, ce qui permet de différencier assez facilement l'augmentation de volume du hile due à l'artère pulmonaire de celle qui serait due à des ombres ganglionnaires ou à des scléroses banales.

La caractéristique des cardiopathies hémoptoïques, c'est l'augmentation et l'élargissement de l'arc moyen.

Beclère et Barjon soutiennent que l'arc moyen est constitué en totalité par l'artère pulmonaire, Vaquez et Bordet, Cottenot, Albert Weill diminuent cette étendue et attribuent la partie inférieure à l'auricule gauche.

Chaperon, par l'injection des cavités, admettait déjà

que l'artère pulmonaire formait seule l'arc moyen, faisant des réserves sur l'auricule gauche qu'il ne pouvait pas injecter.

L'opinion de Marcel Thomas dans sa belle thèse, après avoir effectué des injections semblables, est à peu près identique.

Quoiqu'il en soit, la radioscopie appliquée aux hémoptysies cardiaques, en nous montrant des images cardiopathiques caractéristiques, nous permet de poser le diagnostic et de ranger parmi les cardiopathes ceux des malades que d'après l'examen clinique on serait tenté de classer parmi les tuberculeux.

Au cours des affections mitrales, insuffisance cardiaque, symphyses pleuro-péricardiques, on constate ce que Laubry, Chaperon et Marcel Thomas appellent « syndrome de distension artérielle pure » qui se traduit sur l'écran par : 1° *une augmentation en longueur et saillie de l'arc moyen* : le point G au lieu d'être une zone immobile comme à l'état normal est un véritable point avec de part et d'autre, des battements inverses nets.

L'arc moyen se dresse presque verticalement, à peine est-il convexe.

2° *Les ombres hilaires sont augmentées de volume*, empiétant loin sur les champs pulmonaires.

Dans le *rétrécissement mitral* on observe parfois que l'arc moyen est saillant et battant, les hiles augmentés de volume et animés de battements. L'hyperthrophie de l'oreillette gauche produit une rotation du cœur de droite à gauche, tendant à masquer l'auricule gauche derrière l'artère pulmonaire.

« En position frontale le ventricule gauche est plutôt petit, la ligne GG' est courte et son profil ne bombe en aucun point ; par contre, la dilatation des cavités droites fait que le bord DD' dépasse le sternum à droite, avec augmentation des diamètres DD' et D'G. Mais le fait par-

ticulier consiste dans l'état de dilatation plus ou moins considérable de l'oreillette gauche, qui, dans les cas extrêmes, coiffe le ventricule correspondant dont les moindres dimensions font contraste ; il en résulte que l'arc moyen fera une saillie considérable, surtout dans sa portion moyenne et supérieure » (Clerc).

Si on examine le malade en position postérieure, on voit que l'espace retrocardiaque est occupé par l'ombre formée par l'oreillette gauche hypertrophiée qui normalement échappe à toute appréciation exacte et dont la dilatation pathologique se traduit par l'élargissement de l'arc moyen.

Au cours de la *maladie mitrale* on constate le bombement et l'allongement du bord gauche du cœur et les diamètres de l'ombre cardiaque sont augmentés si l'évolution de la cardiopathie est assez avancée. Le ventricule droit est normal, les ombres hilaires sont augmentées de volume, mais les contours sont encore nets.

A la période de *décompensation avancée*, l'ombre cardiaque est uniformément augmentée de volume et globuleuse.

En cas de *thromboses* d'une grosse branche de l'artère pulmonaire, lorsque l'examen a pu être pratiqué, on ne constate à l'examen radiologique que les seules images caractéristiques d'infarctus très volumineux.

Quand l'infarctus est de petit volume, on ne voit presque rien à la radioscopie.

En résumé, on note chez les mitraux avec hémoptysie un syndrome radiologique où domine l'augmentation des ombres hilaires, la visibilité remarquable des vaisseaux pulmonaires, l'augmentation de la longueur et la saillie de l'arc moyen.

Ayant énoncé plus haut des signes positifs au point de vue cardiaque et ce qui veut dire des signes négatifs

au point de vue tuberculeux, il nous reste encore à ajouter quelques mots concernant des *signes douteux* du *radio-diagnostic* : il s'agit notamment de *signes de stase* qui disparaissent avec les causes qui les ont provoquées. Et ainsi la péricardite avec épanchement et le rétrécissement mitral donnent des ombres hilaires augmentées, aux contours mal délimités ; on ne sait pas où finit l'ombre et où commence la clarté pulmonaire. Cette dernière, d'ailleurs, diminue et devient presque opaque. L'opacité est due à l'entrecroisement de branches distendues de la veine pulmonaire.

Ces ombres à contours flous peuvent parfois en imposer pour une image pulmonaire tuberculeuse, mais « par des rotations faibles vers les positions obliques, on constate que la presque totalité de ces ombres floues est due à des entrecroisements vasculaires dont les ombres se dissocient, s'estompent et s'évanouissent dans les mouvements de rotation, quelques rares nodules seuls persistent et se déplacent » (M. Thomas), ce qui n'a pas lieu chez un tuberculeux dont les images sont fixes.

LABORATOIRE

L'examen au laboratoire peut parfois nous renseigner efficacement sur l'étiologie de l'hémoptysie. C'est ainsi que la recherche des bacilles de Koch dans les crachats et l'inoculation au cobaye étant positives peuvent nous dire que l'on se trouve en présence d'un tuberculeux.

Il est toutefois entendu que les réponses du laboratoire doivent correspondre et compléter l'examen clinique. Parce que l'examen clinique peut nous prouver la nature tuberculeuse, mais la recherche de bacilles de Koch peut être négative. Cette réponse négative n'infirmera pas totalement notre diagnostic.

En tout cas, quand il s'agit d'un cardiaque, on ne trouve de bacille de Koch, ni à l'examen direct des crachats ni à l'inoculation au cobaye, à moins que le malade n'accumule les deux affections à la fois.

En parlant d'examen de crachats, il faut mentionner une certaine idée qui se fait jour en Amérique. D'après A. Morris Ginsberg, on trouve dans les expectorations sanguines des cardiaques certaines cellules dites « cellules de défaillance cardiaque » qui constitueraient un signe pathognomonique des affections mitrales avec hémoptysie. Cet auteur paraît vouloir beaucoup insister sur cette constatation et la ramener à une redécouverte.

Pourtant, Sommerbrodt avait décrit ces cellules char-

gées de pigments et trouvées dans les crachats dès 1889 et après lui Hoffman, en 1896, donne la signification de ces cellules.

Mais il faut surtout rappeler la description si complète faite par F. Bezançon et S. I. de Jong, en 1912 : on peut diviser les formations cellulaires trouvées dans les crachats en trois catégories : a) la petite cellule alvéolaire ; b) le macrophage endothélial à cytoplasme nu ou chargé de pigments ; c) la cellule endothéliale en dégénérescence réticulée.

Ce qui nous intéresse dans notre travail, c'est la deuxième catégorie, c'est-à-dire le macrophage endothélial à cytoplasme chargé de pigments.

Ces cellules dites cardiaques ou de défaillance cardiaque sont de taille assez variable, à protoplasma clair, à noyau excentrique, plus ou moins chargées d'une pigmentation tantôt diffuse, tantôt granuleuse. Par le bleu de Unna le pigment prend une coloration jaune-verdâtre. Et c'est cette coloration par le Unna qui permet d'affirmer la nature de ces granulations. On trouve ces cellules non seulement dans les crachats, mais également sur des coupes de poumons atteints d'induration brune.

Comment se forment ces granulations ? Probablement les globules rouges diffusent dans les espaces alvéolaires et s'y décomposent ; l'hémoglobine ainsi libérée, en se transformant en hémosidérine, est déposée ou mieux phagocytée par des cellules épithéliales alvéolaires qui, à la faveur d'une expectoration, sont expulsées. Sous le microscope, après coloration par le Unna, ces pigments sont de couleur jaune-verdâtre.

On trouve ces éléments dans les expectorations des asystoliques, chez les sujets atteints d'apoplexie pulmonaire, à la période de résolution des pneumonies, chez les emphysémateux en menace d'asystolie. « C'est avant

tout la cellule de résorption d'un épanchement sanguin » (Bezançon et de Jong).

Ginsberg qui connaissait certainement ces données, rapporte deux cas d'hémoptysie au cours de rétrécissement mitral, chez lesquels en se basant sur la présence de ces cellules cardiaques dans les crachats, il attribue l'étiologie cardiaque et mitrale aux expectorations sanguines devant lesquelles il se trouvait.

La numération globulaire montre soit une augmentation soit une diminution du nombre des globules rouges.

Par contre, les globules blancs sont augmentés en nombre, de 7.500 ils passent à 9.000 et même à 17.000.

Les polynucléaires de 65 passent à 80, mais les lymphocytes diminuent considérablement et de 35 pour 100, chiffre normal, passent à 15 et même 2 pour 100.

L'albumine est parfois notée en quantités appréciables dans les urines, l'urée sanguine se chiffre entre 0.60 et 1.25.

En définitive, le laboratoire ne nous renseigne pas suffisamment, sauf peut-être, en ce qui concerne le diagnostic d'affection tuberculeuse du poumon.

PATHOGÉNIE

Pour comprendre le mode de production des hémorragies pulmonaires, leur point de départ et leurs causes, il est indispensable de se rappeler que la circulation pulmonaire est comprise entre le cœur droit et le cœur gauche.

Les modifications à point de départ cardiaque, pulmonaire ou vasculaire retentiront les unes sur les autres.

Le cœur peut être divisé quant à son fonctionnement circulatoire par rapport aux poumons et vaisseaux en deux parties : a) cœur droit, organe d'impulsion, b) cœur gauche, organe de réception.

Le cœur droit envoie la masse sanguine, chargée de déchets organiques et surtout d'oxyde de carbone, par l'intermédiaire des artères pulmonaires aux poumons, le cœur gauche, ou tout au moins son oreillette, reçoit un sang purifié et oxydé par le processus d'hématose, pour remplir pendant la diastole le ventricule gauche qui le lancera à son tour dans la grande circulation.

Les poumons, qui englobent une grande partie des artères et des veines pulmonaires en même temps que la totalité de leurs ramifications, des plus grandes aux plus petites, ne servent seulement pas d'appareil de contention et de soutien, mais aussi à la production de l'acte le plus important de l'économie : l'hématose.

Les artères pulmonaires, conduisant le sang du cœur droit vers les territoires pulmonaires, se divisent en une multitude de branches et branchioles qui amènent le sang au niveau du réseau capillaire artério-veineux. Ce dernier charie par l'intermédiaire des veinules et des veines la masse sanguine vers l'oreillette gauche qui la déverse à son tour à travers l'orifice mitral dans le ventricule sous-jacent.

Le réseau capillaire pulmonaire affecte avec la paroi interne des alvéoles un rapport de contiguité seulement. La structure propre de ces capillaires, la pression qu'exerce le courant de l'artère pulmonaire en cas d'hypertension y existant, ou la pression qu'exerce la masse sanguine en stase dans les veines pulmonaires, nous donne à penser que c'est au niveau des capillaires que l'hémorragie pulmonaire a lieu le plus précocement.

On comprend également que l'état d'intégrité plus ou moins grande des orifices tricuspideen ou mitral doit jouer un grand rôle dans la production de cette hémorragie.

L'évacuation et le remplissage sanguins normaux des cavités cardiaques peuvent être assurés quand l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires d'une part, et des orifices artériels (pulmonaire et aortique) d'autre part, est parfaite, et la béance de ces mêmes orifices complète pendant les différentes phases de la révolution cardiaque.

On doit donc dire que le cycle de la petite circulation a lieu sans bouleversement, quand :

- 1° Les orifices cardiaques, les valvules cardiaques et les valvules artérielles sont indemnes ;
- 2° les artères et veines pulmonaires intactes ;
- 3° le muscle, ses dépendances (piliers, colonnes charnues, cordages tendineux) et l'innervation cardiaque exempts de toute infection.

Si l'un de ces organes, ou plusieurs à la fois, rentrent dans un état pathologique, l'équilibre est rompu et parmi les phénomènes qui en découlent, l'hémoptysie prend une place assez importante.

*
* *

La gêne circulatoire peut se produire de deux manières : ou bien le sang est poussé avec trop de force dans les artères pulmonaires, ou bien il s'accumule dans les veines homonymes et par suite dans les artères à la faveur d'un obstacle s'opposant à sa sortie, d'où deux grandes divisions :

- a) hémoptysie active ;
- b) hémoptysie passive.

Les hémoptysies actives sont assez rares et on ne les trouve que dans les cas de très grosses hypertensions.

Les hémoptysies passives, par contre, sont les plus fréquentes, la responsabilité de cette forme se trouve habituellement dans un obstacle à la circulation dans le cœur gauche.

Des deux orifices, mitral et aortique, les lésions du premier ont une importance plus grande dans la gêne circulatoire et la stase veineuse des poumons que celles du second.

Parmi les parties composant l'appareil circulatoire, l'oreillette gauche et les veines pulmonaires sont les premières à se ressentir de la stase, en se dilatant et augmentant de volume. Cette dilatation se manifeste de proche en proche pour aboutir au ventricule droit et de là se propager vers le système veineux tout entier : d'où cyanose plus ou moins prononcée suivant l'importance de la stase.

Mais rarement l'hémorragie pulmonaire se produit

par le seul processus de la stase. Il s'y ajoute d'habitude une altération de la paroi interne des vaisseaux pulmonaires qui, devenant fragiles, se rompent, le sang est extravasé dans les cavités alvéolaires, et subit l'expulsion par les voies respiratoires à l'extérieur. Si l'hémorragie pulmonaire a eu lieu sur une grande étendue, une quinte de toux, même légère, amène une expectoration sanguine abondante, noirâtre (cette coloration est probablement due au ralentissement de l'hématose pendant la période de stase pulmonaire).

Si l'étendue des vaisseaux rompus a été circonscrite, le sang s'incorpore dans le mucus et sera rejeté sous forme de crachats hémoptoïques plus ou moins hauts en couleur.

Laënnec invoquait dans le mécanisme de l'hémorragie pulmonaire une sorte de dilatation qui se produirait dans les divers éléments sanguins, Duguet suppose qu'une altération des parois de vaisseaux est également mise en cause : altération graisseuse comparable à l'altération athéromateuse signalée par Dittrich en 1850, et par Hoffman, en 1869.

Bochdalek, en 1846, s'efforçait de démontrer l'influence des lésions inflammatoires de l'artère pulmonaire et de ses branches sur la production de caillots que l'on y rencontre si souvent dans les cas d'hémorragie pulmonaire, et c'est à la formation de ces obstructions vasculaires qu'il attribuait l'extravasation sanguine.

Pour Duguet il y a d'abord obstruction artérielle et ensuite hémorragie. L'obstruction, d'après lui, peut se faire de deux façons : 1° par thrombose ; 2° par embolie.

La dégénérescence graisseuse athéromateuse ou inflammatoire de la paroi artérielle sont pour lui rares. Par contre, avec Rokitsansky et Gerhardt il soutient l'origine embolique des hémoptysies à point de départ ventriculaire droit ou le plus souvent dans l'oreille droite,

puisque l'on y trouve des concrétions fibrineuses anciennes pouvant devenir la source d'embolies pulmonaires. Et c'est cette dernière théorie qui le satisfait le mieux, la rupture capillaire et l'obstruction artérielle sur place (thrombose) ne le convainquant pas.

Lancereaux, Letulle, Méry; et plus près de nous Prieur, protestent contre l'opinion de Virchow qui admet la réalisation des embolies pulmonaires par des endocardites ulcéro-végétantes du cœur droit. Pour eux, l'hémorragie pulmonaire chez les cardiaques relève soit de la thrombose, soit de l'hypertension pulmonaire avec congestion œdémateuse et hémorragie diapédique, soit d'un foyer diffus d'apoplexie pulmonaire. Ce foyer n'est pas très fréquent, il résulte d'un violent raptus hémorragique et il n'est guère réalisé que dans l'insuffisance ventriculaire gauche. Suivant l'expression de Gallavardin, il se produit un coup de sang pulmonaire, véritable équivalent majeur de l'œdème pulmonaire aigu. Dans ce cas, il s'agit de malades atteints de néphrite chronique avec hypertension artérielle, gros cœur gauche, qui après une phase plus ou moins longue de dyspnée d'effort, accusent une crise subite d'essoufflement avec cyanose et présentent des crachements sanguins peu aérés, très abondants. Ed. Doumer, de Lille, pourtant, rapporte une observation d'un malade qui, à la suite d'une angine rouge avec de rares points amygdaliens présente quelques jours après de l'oppression et des sensations lipothymiques. Le cœur bat à 140, les bruits sont assourdis, la tension au Vaquez-Laubry est de 8 1/2-5. La toux d'abord sèche ramène peu à peu des crachats de mousse sanglante qui laisse sur un mouchoir des taches nettes de sang et autour de ces taches des auréoles de teinte rosée comme si le sang s'était dilué dans un peu de liquide d'œdème.

Au cours des cardiopathies le trouble primordial pour Vaquez et Léon Giroux paraît être le *trouble mécanique* : l'hypertension de la petite circulation, associée aux infections et intoxications, comme par exemple, alcool, saturnisme, etc...

Des *facteurs humoraux et endocriniens* ont été également invoqués par Rist et Roland, dans le cas particulier de l'endocardite infectieuse et de l'artériosclérose, où les glandes endocrines joueraient un certain rôle, par exemple, les altérations des capsules surrénales. Dans un article récent, Doumer à propos d'une observation publiée et que nous invoquons plus haut, dit entre autres : « l'hypotension brutale (8 1/2-5) pourrait faire songer à une insuffisance surrénale aigue par surrénalite infectieuse. »

La pathogénie de l'infarctus pulmonaire est donc expliquée par deux théories : celle de Virchow et Duguet, d'après laquelle il serait dû à une embolie pulmonaire constituée par l'arrêt dans la circulation pulmonaire d'un caillot de stase concreté dans l'oreillette ou le ventricule droit. Pour Virchow, par suite de cette oblitération artérielle, la pression vasculaire tomberait à 0 au-dessous du point oblitéré, et alors le sang y refluerait, apporté par les capillaires voisins, ou même par les veines ; à la faveur des altérations vasculaires, il s'épancherait dans le parenchyme voisin.

Duguet admet une rupture de la tunique interne au niveau ou en amont du caillot par suite de l'exagération de pression au-dessus de l'obstacle ; le sang s'épancherait entre la tunique interne et l'adventice, constituant une sorte d'anévrisme disséquant tout le long des ramifications artérielles situées en aval ; de là il envahirait peu à peu le parenchyme pulmonaire.

La théorie de Bouillaud, Vaquez, Laubry, Letulle, Giroux, admet que l'infarctus est dû à la thrombose de

l'artère pulmonaire secondaire à l'inflammation des parois de ce vaisseau que favorisent les conditions anormales de la circulation dans son domaine : en particulier l'hypertension, l'apoplexie pulmonaire. Cette dernière en augmentant la gêne de la circulation pulmonaire fait dilater le cœur droit, irrite l'artère pulmonaire et ses branches déjà altérées et devient, par conséquent, la cause de nouvelles formations infarctiques. Et alors le malade se trouve engagé dans un cercle vicieux que, comme dit Louis Ramond, seule la mort par asystolie progressive est capable d'interrompre.

Si les parois artérielles sont le siège d'infections primitives (artérite ou sclérose) et si le processus infectieux est localisé à une étroite étendue de l'artère, la lésion artérielle sera tout, et il n'y aura pas de conséquence sur la petite circulation et le cœur. Au contraire, si le même processus devient diffus, il en résultera des troubles circulatoires importants, et comme conséquences, une hyperthrophie et une dilatation du cœur droit.

Parmi toutes les cardiopathies, les affections mitrales donnent les plus importants accidents pulmonaires, parce qu'elles entraînent des modifications importantes de la petite circulation, d'où la sclérose des parois artérielles qui deviennent facilement sensibles aux infections ; et quand l'insuffisance auriculaire gauche se constitue, elle entraîne l'hypertension dans le domaine de la circulation pulmonaire, où les parois artérielles étant vulnérables se rompent, l'hémorragie a lieu et le sang est expectoré.

En plus des troubles provoqués par les lésions de l'artère pulmonaire d'origine mécanique il faut citer les travaux récents qui considèrent que l'artérite pulmonaire est une lésion autonome dépendant de la localisation d'un processus artéritique chronique (Halbron). Dans la

formation de cette lésion il faudrait donner une place importante à l'artérite syphilitique (Halbron, Thomas).

En résumé, on peut dire que l'infarctus pulmonaire est dû, soit aux caillots dans le cœur droit dilaté, soit au thrombus formés *in situ* par l'inflammation de l'artère pulmonaire liée principalement à l'excès de tension de la petite circulation ou encore au processus d'inflammation locale, d'où thrombose du tronc principal et surtout de ses rameaux secondaires ou terminaux.

Les veines pulmonaires, par suite d'insuffisance de la petite circulation éprouvent une gêne à remplir l'oreillette gauche en stagnation ; cette gêne, envahissant l'artère pulmonaire, dont les valvules sigmoïdiennes se laissent distendre sous la pression, aura également comme résultat une défaillance du ventricule droit. L'équilibre ainsi rompu entre le cœur gauche et droit donne des conséquences fâcheuses et en premier lieu de l'œdème d'abord, et des hémoptysies ensuite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans ce chapitre nous laissons volontairement de côté la description des lésions cardiaques dans les cardiopathies hémoptoïques pour nous occuper uniquement de l'organe au niveau duquel se produit la cause de l'expectoration hémoptoïque et de l'hémoptysie franche.

Nous croyons, en effet, que les lésions cardiaques sont les mêmes dans une cardiopathie avec ou sans hémoptysies ; c'est pourquoi nous décrirons seulement le poumon cardiaque, qui subit des modifications importantes lors de la production de l'hémoptysie, modifications qui commencent et évoluent pendant toute la période séparant le début de bouleversement de la petite circulation, passant par la phase de l'hémoptysie et aboutissant plus ou moins tardivement à la mort.

Le poumon, étant l'organe où se rencontrent les vaisseaux de la petite circulation, sera le lieu où se produiront les premiers phénomènes de rencontre entre le sang veineux de l'artère pulmonaire qui voudrait passer et le sang artériel des veines pulmonaires qui ne veut pas céder toute la largeur de la voie.

Parmi les cardiopathies dont se ressent le poumon, les affections mitrales sont celles qui créent le plus de désordres graves. Ces désordres, qui commencent insi-

dieusement, évoluent de proche en proche et affectent le plus souvent une allure chronique. Ils sont dûs avant tout à la congestion passive par stase. Par rétrogradation, viennent après les lésions du ventricule droit et par la suite celles de l'oreillette située au-dessus de lui. Si le myocarde subit une infection, une intoxication, ou s'il y a infection endocarditique ou péricarditique, on comprend facilement que la myocardite puisse également retentir sur le poumon par le mécanisme de la stase.

Au contraire, les lésions aortiques peuvent être accusées de donner ce que Lasègue appelle « congestion à forme artérielle active à crise », dont le début et la fin sont brutaux et qui, cliniquement, donne l'œdème congestif aigu du poumon.

Au cours des lésions mitrales qui opposent une entrave à la libre circulation pulmonaire, la stase veineuse siège habituellement à la base et du côté droit, rarement dans le reste de l'étendue pulmonaire. Cette stase augmente le volume du poumon et produit une certaine rigidité au début (Basch).

Il y a lieu de distinguer deux phases dans la présentation du poumon cardiaque : 1^o phase congestive ; 2^o phase infarctique.

Phase congestive : Les lésions sont en général bilatérales. Les parties atteintes se trouvent aux bases, parfois au niveau du lobe moyen et sont d'une coloration bleuâtre ou violacée. Le crépitement tissulaire est diminué et un fragment du poumon de la zone atteinte jeté à l'eau tombe sous la surface mais n'arrive pas au fond du récipient. A la section on voit sourdre une sérosité de couleur rosâtre et parfois sanguinolente. A un stade plus avancé, l'engouement fait place à la splénisation ; le poumon est de couleur rouge très foncé, presque noirâtre, tacheté de parties plus foncées encore. L'ensemble

du tissu pulmonaire est gélatiniforme, souple et tremblotant, se laisse facilement déchirer et écraser entre les doigts comme le tissu de la rate.

Au point de vue microscopique on observe des alvéoles gonflées par des capillaires engorgés et épaissis et parfois la lumière alvéolaire est comblée de globules rouges et leucocytes ; d'autres fois des amas brunâtres constitués par des hématies plus ou moins altérées et des cellules épithéliales desquamées remplissent cette lumière. Les parois de l'artère pulmonaire sont épaissies.

Phase d'infarctus : Que l'on soit partisan de la théorie classique de formation de l'infarctus par l'embolie ou partisan de la pathogénie à point de départ d'une thrombose sur place, il faut reconnaître que l'infarctus pulmonaire est avant tout une lésion hémorragique. Par ce caractère, il se différencie des autres infarctus d'organes aux artères terminales, comme le rein et le cerveau, où il produit une ischémie.

Le nombre des infarctus pulmonaires chez un sujet est variable : parfois un seul, parfois plusieurs, mais en général, 2 à 4. Quand ils sont multiples leur volume dépasse rarement un petit pois ; quand ils sont 2 à 4 leur volume peut être comparable à celui d'une noix, et s'il est unique, il peut atteindre la grosseur d'un œuf. En général il occupe le lobe inférieur ou moyen du poumon droit et rarement son siège se trouve du côté gauche. Se loge de préférence non loin du bord latéral externe ou à la face postérieure près de la plèvre, cela est dû peut-être au décubitus dorso-latéral du malade). Sa forme est soit ovalaire, cônique ou pyramidale. Ce sont des masses solides d'un noir de jais ; à la coupe il a l'aspect granulé comme une truffe. Il est constitué par un réseau de fibrine dont les mailles enserrent une énorme quantité d'éléments sanguins et de cellules épithéliales alvéolaires renfermant une pigmentation prove-

nant de la transformation de l'hémoglobine (cellules cardiaques). Ces concrétions sanguines peuvent se résorber ou bien subir une dégénérescence caséuse et même donner naissance à une suppuration ou une gangrène. En outre, l'examen histologique révèle de grosses lésions d'endartérite, de mésartérite et surtout de grosses lésions inflammatoires de la musculature de l'artère et de la veine pulmonaires et parfois des lésions associées de sclérose qui dissocient la musculature et fragmentent les fibres élastiques.

DIAGNOSTIC

Ce qui distingue les hémoptysies des cardiaques de celles de tuberculose pulmonaire, c'est avant tout la durée.

Au point de vue du diagnostic, l'expectoration sanguinolente dans les cardiopathies persiste pendant un temps considérable, des mois ou des années, tandis que dans la tuberculose pulmonaire elle ne persiste que quelques jours ou quelques semaines. Par conséquent, le signe important des hémoptysies cardiaques est moins son abondance que sa répétition.

Le sang rejeté a presque toujours une coloration foncée, noirâtre, et parfois tout à fait noire. Les crachats hémoptoïques sont visqueux, adhérents au vase, d'odeur aigrelette. Le malade n'est pas surpris de leur apparition, ce qui le préoccupe, c'est sa cardiopathie. Par contre, l'hémoptysie franche, abondante, surprend le malade jeune et son entourage qui voit arriver l'accident sans prodromes inquiétants.

Mais c'est surtout les résultats négatifs du laboratoire au point de vue de bacillose, les examens radiologiques négatifs au point de vue pulmonaire et la constatation radioscopique si caractéristique de l'aspect de l'arc moyen et des ombres hilaires, qui orienteront notre diagnostic.

PRONOSTIC

Le pronostic des hémoptysies chez les cardiaques dépend non seulement de l'intensité de l'hémorragie, mais comme il est facile de le comprendre, de la cause étiologique qui lui a donné naissance.

Les hémoptysies du début de l'affection vont sans doute s'arrêter bientôt, car l'infarctus pulmonaire a une tendance naturelle à la guérison.

Constituant un véritable signe d'alarme, l'hémoptysie qui impressionne le malade le détermine à prendre du repos, à venir consulter immédiatement, à se surveiller et à suivre un traitement approprié.

C'est ainsi que dans le rétrécissement mitral le pronostic dépendra non seulement du degré des lésions, mais aussi du genre d'existence que mène le malade et des précautions qu'il prend. En règle générale, le malade est un sujet fragile pour lequel la fatigue, l'émotion, les maladies et infections aiguës constituent un grand danger.

Chez la femme surtout, la puberté, la gestation, la ménopause aggravent le pronostic.

On voit pourtant certains sujets, qui par une hygiène générale, par un traitement suivi et surtout se trouvant dans de bonnes conditions matérielles, vivre jusqu'à un âge assez avancé.

Mais le rapport de l'infarctus du poumon avec l'asystolie nous oblige à considérer pour l'avenir le pronostic comme très sévère.

En effet, si on est partisan de la théorie de Virchow ou de Vaquez, Laubry, Ribierre et Letulle, l'hypertension, l'apoplexie pulmonaire qui surviennent chez un mitral sont toujours un avertissement sévère puisqu'elles indiquent ou bien la formation d'une lésion vasculaire dans la petite circulation ou bien une dilatation de l'oreillette et du ventricule droit, et dans ce cas, il faut redouter l'approche quasi-certaine de l'asystolie. Le malade succombe donc d'habitude à l'asphyxie et à l'insuffisance circulatoire généralisée (œdème énorme du corps tout entier, cyanose très prononcée avec refroidissement des extrémités, anoxémie).

Dans la maladie mitrale, le pronostic est plus grave que dans le rétrécissement pur par suite d'une adaptation plus difficilement réalisée.

Et c'est pourquoi l'encombrement pulmonaire avec œdème généralisé s'installent et l'avenir devient sombre.

TRAITEMENT

Le traitement des hémoptysies cardiaques doit correspondre à une triple préoccupation :

- 1° arrêter l'hémoptysie ;
- 2° traitement de la cardiopathie ;
- 3° traitement des signes fonctionnels qui l'accompagnent ou la précèdent.

Traitement d'arrêt de l'hémoptysie : Ce traitement ne diffère pas en général de celui préconisé habituellement dans toute autre hémoptysie d'origine et pathogénie extracardiaque.

Avant tout il faut mettre le malade au repos absolu. Si l'hémoptysie est abondante on peut faire des ligatures pas trop serrées des racines des membres à l'aide d'un linge quelconque pour ralentir la circulation veineuse seulement. En même temps on administre un purgatif léger, par exemple : 20 grammes de sulfate de sodium pour produire une dérivation fluxionnaire vers l'estomac ou bien des enveloppements chauds ou sinapisés pour faire dériver une certaine quantité de sang vers la périphérie.

Il sera parfois utile d'utiliser des sédatifs de la toux, par exemple l'extrait thébaïque en pilules de un à deux centigrammes (3 à 5 pilules par jour), chlorydrate de morphine en sous-cutanée (utiliser le moins possible

chez les mitraux), des modificateurs circulatoires comme l'ipéca, à dose nauséuse (10 centigrammes tous les quarts d'heure). Chez les adolescents, Gaston Lyon conseille d'associer les opiacés à la digitale :

Poudre de feuille de digitale (infusion ou macération) : 0 gr. 15, dans eau : 120 grammes ; extrait thébaïque : deux centigrammes ; sirop simple : 30 grammes.

Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

M. Clerc conseille d'associer la poudre de Dower à la poudre de feuilles de digitale en cas d'infarctus ou si l'encombrement est très prononcé.

On peut également mettre en œuvre la médication coagulante comme le chlorure de calcium ou hémostatique général : extrait du lobe postérieur de l'hypophyse. Mais il faut être prudent, étant donné que l'injection intraveineuse d'extrait est très choquante ; c'est pourquoi on doit diluer dans du sérum physiologique et pousser lentement.

En ce qui concerne la transfusion sanguine il n'est certainement pas prudent d'augmenter le volume du sang d'un seul coup ; on conseille dans ce cas de faire tous les jours des injections de 20 cc. dans le but de stimuler le système hémopoïétique.

Régime lacté intégral tant que dure l'hémoptysie.

Traitement de la cardiopathie : Suppression de travaux pénibles et fatigants, interdiction de sports violents, comme courses à pied, football, lutte américaine et boxe.

Repas peu copieux, boissons en petites quantités à la fois.

Contre la dyssystolie on ordonnera cinq gouttes de solution alcoolique de digitaline au millième par jour et cela pendant dix jours tous les mois, ou bien un granulé de un milligramme de strophantus deux fois par jour, dix jours par mois.

Traitement de signes fonctionnels qui précèdent l'hémoptysie ou qui l'accompagnent : Aubertin, Lévy et Foulon rapportent un cas, où après une hémorragie interne très intense, peut-être même trop intense pour que le malade puisse survivre, la cyanose, l'œdème, la dyspnée et même le souffle tricuspide ont presque totalement disparu. Ils en concluent que la *saignée* thérapeutique peut faire diminuer notablement la dyspnée, la cyanose, les œdèmes.

Dalton publie, en 1926, un cas de disparition de cyanose chez un malade mitral après une saignée importante. Il suggère que la saignée pourrait être envisagée plus souvent dans des cas d'hémoptysie cardiaque avec cyanose prononcée. Quant à la dyspnée et à la suffocation on peut utiliser les sédatifs, des hypnotiques et des inhalations d'oxygène sous une certaine pression.

OBSERVATIONS

Observations personnelles prises dans le service du Docteur Paul HALBRON, Médecin de l'Hôtel-Dieu

OBSERVATION N° 1

(*Artérite pulmonaire, rétrécissement mitral*)

Mademoiselle B..., 25 ans, brodeuse.

Salle Sainte-Marie, n° 17.

La malade entre dans le service le 4 mars 1931 pour étouffements et un crachement de sang.

Antécédents personnels : Bien portante jusqu'à 17 ans. Pendant toute son enfance, elle n'a pas remarqué d'essoufflements.

Très vive, aimant les jeux violents, par exemple : courses.

A 13 ans une bronchite mal soignée ; elle reste couchée huit jours.

A la suite de cette bronchite, elle continue à tousser pendant plusieurs mois et, chaque hiver réveil de cette bronchite.

A 17 ans, la malade voit ses premières règles. Depuis sa première menstruation elle est sujette aux essoufflements au moindre effort, accompagnés de quintes de toux pénibles.

Bronchites hivernales s'accompagnant surtout d'une gêne respiratoire inconnue jusque là. La malade est obligée

de changer continuellement de place, incapable d'assurer un travail fatigant.

A 20 ans, pour la première fois, au cours d'une quinte de toux, elle crache environ un verre de sang rouge.

On parle de tuberculose pulmonaire, et elle est envoyée dans un sanatorium, où elle séjourne trois semaines seulement. En effet, une radio faite pour vérifier l'état des poumons montre une image que l'on attribue à un rétrécissement mitral. L'essoufflement réapparaît quand elle quitte le sanatorium et quand elle se déplace reparaissent deux ou trois crachats sanglants.

A 22 ans elle est enceinte. La dyspnée subit une aggravation considérable empêchant même la montée des escaliers. Les hémoptysies se répètent presque chaque semaine pendant 5 mois.

Au bout de cinq mois, devant des crachements de sang incessants, on décide de pratiquer une césarienne et on extrait un fœtus de 5 mois environ. On fait suivre l'opération d'une section et ligature des trompes.

Les crachements de sang cessent alors, la dyspnée persiste, rendant tout travail impossible. C'est seulement au bout de trois ans qu'apparaît une nouvelle hémoptysie pour laquelle la malade entre à l'hôpital.

Antécédents héréditaires : La mère a eu une maladie de cœur sur laquelle on ne peut pas avoir de renseignements.

Père bien portant. Ni frères, ni sœurs.

A l'examen : On se trouve devant une malade aux lèvres et pommettes cyanosées. Cette cyanose augmente à l'effort, à la marche, à l'occasion de la toux et même sans cause, plus marquée certains jours que d'autres. Parfois légère cyanose unguéale.

Les membres inférieurs présentent également au moindre effort de marche une cyanose importante.

Cœur : A la palpation la pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonaire. On sent seulement un choc systolique dur et pendant certains examens cette augmentation du choc systolique est tout ce qu'on perçoit, à d'autres moments cette vibration de la pointe s'accom-

pagne d'une sensation de court frémissement. A la base on note également à la partie interne du troisième espace intercostal gauche une vibration, un choc diastolique, brusque et qui vient frapper le doigt exactement au moment de la diastole.

La percussion de l'aire précordiale ne montre pas des modifications sensibles de la matité cardiaque.

A l'auscultation : A la pointe le premier bruit est énergique avec soulèvement intense de la pointe.

Parfois nettement frappé, parfois il semble qu'il soit précédé d'un très court roulement presystolique. On note également déjà à la pointe un éclat particulier et un dédoublement du second bruit.

A la base cet éclat du deuxième bruit prend sa plus grande importance à l'auscultation de la partie interne du troisième espace intercostal gauche. Il existe en effet : a) un véritable clangor, une vibration métallique et éclatante du deuxième bruit ; b) un dédoublement du deuxième bruit.

Ce clangor auquel correspondent les sensations tactiles des vibrations systoliques ne se retrouve qu'au foyer pulmonaire.

Le foyer aortique est normal.

Poumons : normaux.

Foie : dépasse le rebord costal de deux travers de doigts, sensible à la pression.

Œdème malléolaire inconstant, apparaissant après une station debout prolongée, disparaissant au repos, mais existe cependant quelquefois même lorsque la malade est au lit, correspondant à une aggravation de la dyspnée.

Pas de signes de syphilis héréditaires ; les pupilles réagissent, dentition normale.

Evolution : La malade reste au lit. L'essoufflement, la cyanose et l'œdème se succèdent par poussées. Elle tousse très souvent et ne quitte pas son lit. Des crachats sanglants surviennent de temps en temps. La température se maintient autour de 38°. Presque constamment, à l'occasion de ces poussées, apparaissent des points de côté de siège variable qui gênent la respiration, provoquent la toux qui

ramène alors du sang. Ces poussées sont indépendantes de la fatigue physique.

Radioscopie : montre a) une augmentation de volume de l'ombre cardiaque et particulièrement une considérable dilatation de l'oreillette droite qui occupe le tiers interne du champ pulmonaire droit (base); b) l'arc moyen fait une saillie régulièrement arrondie, fortement convexe qui semble correspondre à une très forte dilatation de l'infundibulum pulmonaire; c) le ventricule gauche paraît assez dilaté; d) on note également une augmentation des ombres vasculaires de la région du hile, tout au moins du côté droit, car du côté gauche la région hilaire est presque complètement masquée par l'énorme dilatation de l'arc moyen; e) dans l'ensemble diminution de la transparence de deux champs pulmonaires.

Laboratoire : La réaction de Bordet-Wassermann est négative. La formule sanguine démontre une certaine polyglobulie :

Hématies	6.450.000
Globules blancs	10.000
Polynucléaires	67
Eosinophiles	8
Grands mononucléaires	2
Moyens mononucléaires	7
Lymphocytes	14
Myélocytes	2

OBSERVATION N° 2

(*Insuffisance cardiaque*)

Mme R..., née D..., sans profession, 58 ans.

Salle Sainte-Marie, n° 17.

La malade entre dans le service le 3 juin 1932 pour des douleurs gastriques, palpitations et dyspnée d'effort.

Antécédents : Ne se rappelle pas avoir eu de maladie quelconque.

Mère de deux enfants bien portants.

Les troubles qui l'amènent à l'hôpital remontent à huit mois et ont commencé par un épistaxis durant trois minutes,

se répétant trois fois à deux jours d'intervalle. Après le troisième épistaxis apparaissent des douleurs dans le creux épigastrique, douleurs à horaire fixe, apparaissant vers 5 heures du soir et durant plusieurs heures. Ces douleurs cèdent à la morphine et sont accompagnées de vomissements peu abondants, liquide sans fragments alimentaires. Amaigrissement de 6 kilos. Pas d'anorexie, constipation entrecoupée de diarrhée.

Le 3 juin 1932, la malade est très amaigrie, teint jaunepaille, conjonctives subictériques, très essoufflée, fait des fortes mais courtes inspirations. Œdème marqué aux membres inférieurs.

A l'examen du cœur : Bruits assourdis, bruit de galop net, pouls lent.

Poumons : Matité franche aux deux bases. Frottements.

Foie : gros, reflux hépato-jugulaire.

Appareil digestif : Langue saburale, pas d'appétit. Pas de douleurs gastriques provoquées par la palpation, on ne sent pas de masse pâteuse dans le creux épigastrique.

Rien dans la gorge.

Température : $37^{\circ}4$. On soumet la malade au régime lacté intégral.

Le 11 juin apparaît un crochet thermique : $39^{\circ}1$ et le lendemain on constate une expectoration parsemée de gros filets sanguins, noirâtres, adhérent au crachoir.

Le 13 juin T. A. 11,5-8,5 ; la température descend et les crachats s'amendent. Les urines qui, à l'entrée, étaient de 250 c^3 augmentent après une cure d'ouabaïne intraveineuse et montent à 1 litre.

Le 20 juin la malade étant très gênée pour respirer et la matité pulmonaire augmentant, on décide de la ponctionner, à droite on retire 900 c^3 , à gauche 250 c^3 .

Le 22 juin apparaissent de nouveau des crachats muqueux englobant des petits caillots sanguins. Ces crachats sont visqueux, adhérent au crachoir et d'odeur aigrellette. Ils durent jusqu'au 1^{er} juillet.

Le 23 juin la malade se plaint de ne pas pouvoir remuer son bras gauche. A l'examen on constate que le bras gauche est immobile et pour le soulever la malade est

obligée de le faire avec sa main droite ; la force musculaire du membre supérieur gauche est presque inexistante. Donc *monoplégie* manifeste (due peut-être à une oblitération ou un spasme d'une artériole de l'hémisphère droite). On institue un traitement par l'acétylcholine.

Le 29 juin la force musculaire commence à réapparaître.

Le 6 juillet la malade est très dyspnéique, fait de gros efforts respiratoires, teint ictérique très accusé. Bruits du cœur assourdis, galop net, matité très marquée à la base du poumon gauche. Disparition des crachats hémoptoïques.

Le 12 juillet la malade est emmenée par sa famille.

Radiographie : Gros ventricule gauche, très allongé, l'arc moyen augmenté de volume, bombant. Infarctus à la base du poumon *droit*.

Laboratoire : 4 juin : sucre dans les urines : 0; albumine par litre : 0 gr. 60.

8 juin : urée sanguine: 0,90 ; 11 juin : urée sanguine: 0,85.

16 juin : Bordet-Wasserman négatif.

Hémoglobine : 85 %.

Hématies	5.290.000
Leucocytes	9.600
Poly-neutrophiles	87
Poly-éosinophiles	0
Grands mononucléaires	1
Moyens mononucléaires	9
Lymphocytes	2

20 juin : urée sanguine : 0,71. L'examen du liquide pleural montre : de rares hématies, quelques polynucléaires, nombreux lymphocytes et cellules endothéliales.

OBSERVATION N° 3

(*Insuffisance cardiaque*)

V... P..., 63 ans, garçon de magasin.

Salle Sainte-Monique, n° 32.

Le malade entre dans le service le 5 avril 1933, après avoir passé par la consultation de mardi, où on a constaté chez lui des petits signes d'insuffisance cardiaque.

Histoire de la maladie : Se sentait fatigué depuis une

dizaine de jours, le moindre effort lui ayant occasionné des essoufflements, c'est alors qu'il interrompt son travail.

Antécédents : Il y a 22 ans a fait une crise de rhumatisme articulaire aigu traité au salicylate. On n'avait pas remarqué de localisation cardiaque à ce moment là. Blennorrhagie il y a 20 ans.

A l'examen : Dans le service on se trouve devant un malade assis dans son lit au regard hébété, faisant des mouvements respiratoires superficiels. Cyanose des lèvres et des joues, artères battantes, œdème malléolaire. — Température : 37°6.

Cœur : rapide, arythmique, bruits assourdis, extrasystoles.

Pouls à 116. T. A. 11-9 au Vaquez-Laubry.

Poumons : matité aux deux bases. Ponction exploratrice donne issue à un liquide citrin. Râles disséminés. Crachats striés de sang.

Foie : déborde le rebord costal de deux travers de doigts. Reflux hépato-jugulaire.

Rate : normale.

Appareil urinaire : pas de cicatrice de chance ; urines contiennent de l'albumine.

Reflex normaux.

On administre pendant quatre jours 1/4 de milligramme d'ouabaine journellement, on procède à une ponction pleu-évacuatrice droite de 550 c³. Quatre jours après, à une autre de 1 litre 600 et on assiste à une diurèse qui de 550 c³ à l'entrée monte le 14 avril à 3 litres 500. Le même jour apparaissent des crachats franchement sanguins, amenés par une toux quinteuse. Ces crachats sont visqueux, noirâtres, adhérents au crachoir. Le cœur est toujours arythmique. Râles disséminés aux deux bases, mais surtout prononcés à la base droite avec matité s'élevant jusqu'à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen du poumon droit. Température 37°1. Une administration de 1 gr. 50 de théobromine coïncide avec une diminution des urines.

Les 16, 17 et 18 avril : l'expectoration hémoptoïque noirâtre et visqueuse persiste.

Le 22 avril : la toux a cessé, les crachats rares se clari-

fient, le cœur est moins arythmique, mais les extra-systoles persistent. Apparition d'un souffle apexien. L'œdème mal-léolaire, qui avait presque disparu, réapparaît. La matité de la base gauche existe à peine, à la base droite très peu étendue.

Le 26 avril : matité augmente à la base droite, dyspnée intense, ponction évacuatrice droite de 2 litres. Crachats hémoptoïques, on dirait des caillots sanguins.

Température : 38°2. Administration de vingt gouttes de digitaline et de 10 c³ d'huile camphrée.

Le 28 avril : dyspnée intense, matité prononcée des deux bases, mais plus importante à la base du poumon droit. Température : 36°5. Ponction évacuatrice à droite de 1 litre.

Le 3 mai : cœur : arythmie persiste. Poumons : matité et râles sous-crépitaux à gauche.

Le 6 mai : les crachats hémoptoïques persistent. T. A. 11 1/2-8 1/2.

Le 12 mai : les crachats se clarifient, la dyspnée augmente, la cyanose des lèvres, joues et extrémités très prononcée.

Le 13 mai : malade dyspnéique, très agité. Meurt dans l'après-midi.

Il n'y a pas eu d'autopsie.

OBSERVATION N° 4

(Insuffisance mitrale avec défaillance du cœur gauche)

L... B..., 40 ans, journalier.

Salle Sainte-Monique, n° 34.

Le malade entre dans le service le 30 mars 1932 pour des essoufflements, palpitations et dyspnée d'effort.

Début : remonte à 1926 et se manifeste par une dyspnée d'effort.

Antécédents : Ne se rappelle pas avoir eu de maladies d'enfance.

Blennorragie à l'âge de 18 ans (en 1910). Pas de syphilis avouée.

En 1928, crise de rhumatisme articulaire aigu. Entre dans

le service et au bout de 15 jours il accuse des douleurs au niveau des malléoles et présente un œdème périmalléolaire gardant le godet.

Il présente à ce moment des précordialgies sous forme de « piqures d'aiguille ». Cette crise de rhumatisme articulaire aigu se complique peu après d'une insuffisance mitrale. Le malade sort de l'hôpital et revient au début de janvier 1932 pour subir un traitement par le strophantus ; il quitte à nouveau l'hôpital pour y revenir le 30 mars parce qu'il tousse et crache.

A l'examen : Cœur : à la pointe souffle systolique en jet de vapeur avec propagation vers l'aisselle et le long du bord droit du sternum. T. A. : 13 1/2-9 au Vaquez-Laubry.

Poumons : rien à signaler.

Foie : N'est pas sensible.

Reflex : normaux. Température : 36°8. Pas d'albumine ni sucre.

Le lendemain, 31 mars, température : 37°5, et se maintient le jour suivant.

Le 8 avril, les urines tombent à 500 c³. On décide de donner le même jour cinq gouttes de digitaline. Le 9 avril émission de deux litres et demi d'urine.

Le 13 avril, les urines tombent à 1 litre 1/2, la température s'élève à 39°5 le 15 avril au matin.

A ce moment on voit apparaître des crachats mousseux, roses, le malade est essoufflé.

Le 16 avril : cœur : à l'auscultation on trouve une ébauche d'un galop avec dédoublement du deuxième bruit à la base. Léger œdème périmalléolaire. Crachats après une toux quinteuse striés de filets sanguins.

On cesse l'administration de la digitaline et on prescrit 4 gr. de chlorure de calcium. On pratique en plus une saignée de 200 grammes.

La température tombe lentement en même temps que les urines.

On administre alors 1 gr. 50 de théobromine en continuant le chlorure de calcium. Trois jours après, le 22 avril, une diurèse se déclanche (2 l. 1/2) pour atteindre trois litres après administration de vingt gouttes de strophantus.

Le 3 mai, la température monte à 39°2 et des crachats hémoptoïques apparaissent. On administre de nouveau du chlorure de calcium pendant 12 jours (dose totale 48 gr.) et peu à peu les crachats se clarifient, la température redevient normale, et les urines montent à 2 litres vers la fin du mois de mai.

Mais le 2 juin, le malade nous montre son crachoir où l'on constate des crachats franchement sanguins, abondants, noirâtres, colés au fond du crachoir. La température ne dépasse pas 37°8.

A l'examen, on constate : cœur : galop ; poumons : respiration soufflante aux deux bases; on renouvelle le chlorure de calcium pendant 4 jours (24 grammes, dose totale). Les crachats hémoptoïques disparaissent lentement, l'émission urinaire : 1 litre. On administre 100 gr. de sirop de glucose et la diurèse se chiffre par 2 litres 500.

Le 8 juin, il n'y a plus de crachats hémoptoïques.

Le malade quitte l'hôpital le 24 juin 1932.

Laboratoire et radioscopie :

Le 15 avril : urée sanguine : 0,44.

Le 13 mai : examen cardio-aortique : gros cœur.

OBSERVATION N° 5

(Aortite syphilitique, insuffisance mitrale fonctionnelle)

F..., 46 ans, plongeur.

Salle Sainte-Monique, n° 31.

Le malade entre dans le service le 26 mai 1932 et se plaint de palpitations cardiaques, de dyspnée d'effort et de difficultés qu'il éprouve en montant les escaliers.

Histoire de la maladie : Tous ces malaises datent d'il y a deux ans.

Commencés par des palpitations insignifiantes et par une légère dyspnée, le malade est obligé de demander son admission d'urgence au mois de mai 1931 à l'Hôtel-Dieu où il arrive à deux heures du matin, salle Sainte-Catherine, pour augmentation de ces troubles. Il reste à l'hôpital 21 jours pendant lesquels l'association d'un traitement ouabaïque et digitalique le soulage. Dix jours après sa sortie

de l'hôpital il reprend son travail et suit un traitement digitalique d'entretien. Malgré ce traitement, le malade voit apparaître il y a trois mois des palpitations et des crachats visqueux teintés de sang. Il décide d'entrer à l'hôpital le 26 mai 1932.

Antécédents : Ne se rappelle pas avoir eu de maladies d'enfance. Pas de rhumatisme articulaire aigu. Le malade vécut pendant 13 ans au Maroc (légion étrangère) où il contracta la syphilis en 1924, traitée par le 606. Paludisme en 1914. Célibataire.

A l'examen du 26 mai 1932 : On se trouve devant un malade assis dans son lit et faisant de fréquents mouvements respiratoires. Faciès cyanosé, pommettes, nez, lèvres également, joues et nez recouverts de varicosités. Battements de jugulaires. Œdème des membres inférieurs gardant le godet. Température : 36°6.

Appareil cardio-vasculaire : Pouls à 84, tendu, régulier, bien frappé, T. A. : 18-10 au Vasquez-Lauby, souffle systolique à la pointe en jet de vapeur se propageant vers l'aiselle. Second bruit masqué par l'intensité du souffle.

Double souffle au foyer aortique.

Appareil respiratoire : respiration soufflante aux sommets. Râles de bronchite disséminés. Matité à la base gauche.

Foie : dépasse d'un travers de doigt le rebord costal.

Rate : pas percutable.

Membres inférieurs : œdème blanc sus-malléolaire et surtout marqué au dos des pieds, gardant le godet.

Reflex : pupillaires normaux, rotulien diminué, pas de Babinski.

Le 30 mai : le malade éprouve de très grosses difficultés pour respirer, la matité augmente à la base gauche. On décide une ponction pleurale d'un litre.

Le 31 mai : urines diminuées : 700 c³.

On administre alors pendant quatre jours une dose totale de 50 gouttes de digitaline suivie d'une dose quotidienne de 1 gr. 50 de théobromine et on assiste à une diurèse de 4 litres.

En même temps, le malade fait un crochet thermique et

des crachats sanguinolents apparaissent. La T. A. : 15-9 1/2.

Le 28 juin : la matité à la base du poumon gauche apparaît de nouveau, le malade est dyspnéique. On pratique une saignée de 150 gr. et on administre l'ouabaïne.

Le 29 juin : Température 38°2, crachats sanguinolents peu mousseux, rouge intense. Ponction pleurale gauche de 620 c³. On interrompe l'ouabaïne et les crachats sanguins cessent, par contre, les urines tombent à 500 c³.

Le 6 juillet : cœur : double souffle aortique se propageant aussi bien vers les vaisseaux de la base du cou que vers le bord droit et le long du sternum. A la pointe souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Poumons : Matité de la base gauche du poumon avec signes liquidiens nets.

Le 7 juillet : ponction pleurale gauche de 1 litre 200 c³. Hypothermie (36°2), urines : 1/2 litre.

Le 12 juillet : urines : 1 l. 5 ; température : 38°. Ponction pleurale gauche 1/4 litre.

Du 16 au 20 juillet : tous les jours 1/8 milligramme d'ouabaïne.

Le 21 juillet : malade très dyspnéique.

Le 24 juillet : dyspnée intense, souffles aortiques et d'insuffisance mitrale persistent.

Le 25 juillet : le malade meurt.

Il n'y a pas eu d'autopsie.

Laboratoire : Le 30 mai la ponction pleurale montre : hématies nombreuses, quelques polynucléaires, nombreux lymphocytes et placards endothéliaux.

2 juin : BK : 0 ; 9 juin : urée sanguine 0,56 ; 14 juin : BK : 0.

28 juin : liquide pleurale renferme quelques hématies et cellules endothéliales, nombreux lymphocytes et de très rares polynucléaires. Urée sanguine : 0,90. Tube d'Esbach : 12 juillet 1 gramme, 17 juillet 0 gr. 50, 18 juillet 0 gr. 25.

21 juillet : dosage d'urée dans le sang : 1 gr. 12.

Observations recueillies dans diverses publications

OBSERVATION N° 6

(Nanisme mitral)

Louis RAMOND : *Hémoptysie et nanisme mitral*

Garçon âgé de 17 ans, mécanicien, paraît 12 seulement : il est petit (1 m. 41). Se fait hospitaliser parce qu'il crachait du sang depuis 4 jours. Il continue du reste. Dans le crachoir une dizaine de crachats noirâtres, visqueux, collants, adhérents au vase, qui représentent toute son expectoration de 24 heures. Pas d'oppression et ne souffre d'aucun point de côté.

La toux est rare et n'existe que pour expulser avec facilité les crachats hémoptoïques. Température normale. L'hémoptysie résume donc à elle seule toute la semeiologie fonctionnelle et générale des accidents actuels.

Elle a surpris ce jeune homme parce qu'il n'est pas un tousseur et un cracheur habituel ; elle ne l'a pas effrayé tout d'abord à cause de son peu d'abondance, mais il a fini par s'inquiéter devant sa persistance.

Antécédents : Scarlatine à 6 ans et chorée pendant la convalescence. Ce jeune garçon présente depuis deux ans des troubles respiratoires et circulatoires : il ne peut pas marcher vite, courir, monter les étages rapidement sans être immédiatement à bout de souffle et sans éprouver en même temps de violentes palpitations.

Examen : Rien au poumon, le thorax n'est pas déformé.

Cœur : la pointe bat dans le 7° espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire. A la palpation frémissement cataire diastolique à renforcement présystolique. *A l'auscultation* : à la pointe souffle systolique, souffle présystolique et roulement diastolique.

Pouls radiaux petits, rapides mais égaux. Il n'y a pas de dédoublement du second bruit et pas non plus de signes stéthoscopiques d'une lésion aortique. Pas d'œdème des membres inférieurs. Les urines de quantité normale ne contiennent pas d'albumine, ni sucre.

OBSERVATION N° 7

(Emprunté à A. Morris Ginsberg)

F... M..., âgé de 21 ans, admis le 28 mai 1928 dans le service du Docteur C.-C. Conover.

Sensation d'étouffement, dyspnée, ortopnée, hémoptysie et écume, expectoration rouge.

Se portait bien jusqu'au matin avant l'admission.

Pendant qu'il se trouvait dans une voiture en marche, il avait expectoré soudainement un verre à thé de sang.

Un médecin appelé en hâte lui fait une injection hypodermique (?) et l'envoie à l'hôpital.

Antécédents : Influenza, pneumonie, diphtérie, coqueluche, rougeole, chorée à 9 ans qui dure deux mois ; angines souvent en hiver.

Il y a 6 ans les chirurgiens de l'hôpital Mercy ont refusé de lui enlever ses amygdales par suite d'affection cardiaque.

Il prenait de la digitaline il y a deux mois.

Rien dans les deux premières semaines.

A présenté des palpitations et de la dyspnée d'effort.

Il a travaillé dans une mine de charbon à Colorado depuis six mois.

Examen : Le malade est assis dans son lit. Il est dyspnéique et agité.

Les piliers antérieurs sont injectés et les amygdales sont septiques.

La cage thoracique est du type très long, les expansions respiratoires sont normales et égales.

Des râles humides sur toute l'étendue du thorax plus marqués à la base.

La pointe du cœur bat dans le 5° espace intercostal gauche.

Configuration mitrale du cœur. Thrill et souffle présystolique à la pointe. Claquement du second bruit.

Abdomen : le foie est légèrement sensible.

Evolution : Le 28 mai pouls rapide. Les symptômes sont calmés par la morphine.

Le 29 mai le pouls est plus lent après administration de digitaline. La dyspnée diminue.

Le 30 mai amélioration. Expectoré toujours des crachats teintés de sang.

Le 31 mai, la dyspnée a disparu, mais les expectorations sanguines persistent.

Le 2 juin, il est de nouveau digitalisé ; se sent bien.

Le 4 juin, amélioration avec crachats normaux.

Le 8 juin, il se lève.

Le 9 juin, il sort de l'hôpital avec recommandation de prendre de la digitaline et de revenir de temps en temps à la consultation.

Le rapport du laboratoire :

SANG	GLOB. ROUGES	GLOB. BLANCS	POLYNUCLÉAIRES
28 mai	4.100.000	14.700	82
27 décembre	3.100.000	6.050	54
29 décembre	2.129.000	11.150	84

28 mai : Crachats pendant 10 jours successifs négatifs au point de vue bacilles de Koch. Wasserman et Kahn négatif.

Deuxième admission : Le 24 décembre 1928 : hémoptysie et faiblesse.

Après avoir quitté l'hôpital il prenait de la digitaline et se trouvait bien jusqu'il y a deux semaines, date à laquelle il a commencé à tousser.

Il y a deux nuits le malade a eu soudainement une hémoptysie importante : il a perdu environ 1 litre de sang.

Examen : Le malade est assis dans son lit, il est pâle, à l'auscultation des râles crépitants et sonores dans les deux champs pulmonaires, s'éteignant considérablement après la toux.

Cœur : configuration mitrale, la pointe bat dans le sixième espace intercostal gauche. Thrill et souffle présystolique à la pointe. Le second bruit accentué.

Abdomen : foie sensible, pas d'ascite.

Extrémités : pas d'œdème.

Evolution : Le 24 décembre transfusion de 750 c³ de sang citraté.

Le 25 décembre se trouve mieux. Le 26 décembre bon état, pouls rapide.

Le 29 décembre hémoptysie dans la nuit du 26 au 29,

a perdu un litre environ de sang. L'après-midi du 29 déc. transfusion de 800 c³ de sang citraté. Expectore de petits caillots sanguins.

Le 30 décembre pouls filant. Le 31 décembre, le malade meurt à 4 h. 30 sans avoir présenté d'autre hémoptysie.

Autopsie : pratiquée le 31 décembre, montre les deux poumons libres de toute adhérence, volumineux et de consistance pâteuse, de couleur brune.

Les alvéoles contiennent un peu de liquide sanguin.

Les bronches sont remplies de caillots sanguins.

Au niveau du hile gauche on trouve des ganglions calcifiés.

Le péricarde est libre et contient une certaine quantité de liquide jaune paille.

Le cœur est élargi surtout le ventricule droit dont les parois sont épaissies.

Le muscle cardiaque est très pâle.

L'oreillette gauche dilaté.

Le ventricule gauche normal.

L'orifice mitral est rétréci. Les cordes tendineuses raccourcies et épaissies.

Les artères pulmonaires sont larges, l'aorte étroite.

Le foie, la rate et les reins ne montrent aucun signe d'anémie importante.

La vessie et l'intestin sont normaux.

Diagnostic : Sténose mitrale. Hypertrophie du ventricule droit. Induration brune des poumons. Anémie secondaire. Hémocytolyse.

OBSERVATION N° 8

(de Vieten)

..
Homme de 35 ans. En 1925 rhumatisme articulaire et depuis ce temps présente souvent à la suite d'un refroidissement des expectorations sanguinolentes. Séjourne dans un sanatorium suspect de tuberculose pulmonaire.

A l'examen : bon état général. L'examen clinique et roentgenologique des poumons sans signes alarmants.

Expectoration : rien de particulier.

Cœur : souffle présystolique à la pointe. Pouls régulier.
Pas de phénomènes de décompensation.

OBSERVATION N° 9

(de Vieten)

..
Homme âgé de 23 ans. En 1924, grippe, en 1925 pneumonie. En 1928 présente en même temps qu'une angine un rhumatisme articulaire avec température. En 1929, en toussant présente subitement une hémoptysie abondante de courte durée, mais quelques jours après se répète deux fois avec la même intensité.

A l'examen : constitution moyenne, teint normal. Pas de points d'appui pour un diagnostic clinique ni roentgenologique de tuberculose pulmonaire.

Cœur : souffle systolique évident à la pointe. Pouls régulier, un peu accéléré, léger élargissement de la matité cardiaque à gauche.

CONCLUSIONS

1° Les hémoptysies cardiaques sont assez fréquentes au cours des cardiopathies. Le plus habituellement elles sont l'apanage des lésions mitrales. Elles surviennent parfois au cours de l'insuffisance cardiaque ou asystolie proprement dite, de l'endocardite infectieuse, de la thrombose de l'oreillette gauche, d'artérites pulmonaires aiguës ou chroniques, du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire.

2° L'hémoptysie cardiaque peut affecter trois types :

a) *rarement foudroyante*;

b) *hémoptysie plus ou moins abondante*, survenant dans les cardiopathies au début et bien compensées, est caractérisée par une expectoration franchement sanguine, noirâtre, liquide et spumeuse. Elle surprend le malade en état de santé apparente, s'accompagne d'un violent point de côté, mais rarement se produit une élévation thermique. Leur cause n'est pas apparente.

c) *Crachats hémoptoïques* : plus ou moins teintés de sang, surviennent chez des cardiaques avérés légèrement encore compensés ou bien en asystolie complète, dont les lésions datent de plusieurs années. A la suite d'une toux quinteuse des crachats muqueux apparaissent, contenant soit des simples filets sanguins, soit des gouttelettes sanguines, soit enfin des caillots occupant la

presque totalité du crachat expulsé et pouvant avoir une coloration franchement noire. Parfois on remarque une hémiplegie passagère. Les crachats hémoptoïques sont de cause apparente et précédés d'un crochet thermique.

3° A l'examen clinique on trouve chez ces malades des signes stéthoscopiques de l'affection cardiaque en cause, à l'auscultation pulmonaire on entend des râles sous-crépitants, crépitants ou sibilants dans une zone nettement limitée mate à la percussion et qui correspond à la présence d'un infarctus. Le laboratoire montre peu de signes de certitude, il fournit par contre des signes négatifs au point de vue bacillaire.

4° Tout sujet jeune, présentant une hémoptysie, doit être suspect, en éliminant la tuberculose, d'une affection mitrale. Il arrive assez souvent qu'après avoir présenté une hémoptysie, un sujet jeune est envoyé, après avoir été examiné dans un dispensaire antituberculeux, dans un sanatorium où on ne trouve aucun signe certain de tuberculose pulmonaire. Dans ce cas, seule la radioscopie et la radiographie peuvent nous éclairer et diriger le malade vers un traitement cardiaque utile.

5° La radioscopie et la radiographie nous montrent des hiles augmentés de volume et animés de battements, un arc moyen élargi et battant, une hypertrophie de l'oreillette gauche, quand l'insuffisance cardiaque est prononcée on aperçoit un allongement du bord gauche du cœur et les diamètres de l'ombre cardiaque augmentés.

6° La pathogénie des hémoptysies cardiaques résulte soit du processus de l'infarctus, lui-même provoqué par le phénomène de stase pulmonaire, soit de l'hypertension, ce qui est rare. L'infarctus, cause directe de l'hémoptysie passive est expliqué par deux théories :

- a) embolique ;
- b) thrombotique.

Ces dernières années on a invoqué une théorie dite humorale et endocrinienne qui a essayé d'expliquer la formation de l'infarctus au cours de l'endocardite infectieuse et l'artério-sclérose.

7° Les faits anatomiques et histologiques montrent :

a) une induration et une infiltration du poumon constituée par une sérosité avec abondance plus ou moins marquée d'éléments globulaires.

b) que le siège de l'infarctus est le plus souvent à la base du poumon droit, parfois aussi au niveau du lobe moyen.

c) qu'en dehors des éléments sanguins déformés on trouve des lésions inflammatoires ou infectieuses siégeant dans les parois de l'artère pulmonaire.

8° Le pronostic des hémoptysies ne dépend pas de leur abondance, mais bien de leur répétition et surtout de l'état plus ou moins avancé de la lésion cardiaque. Cette lésion, surtout au début, est influencée par l'hygiène générale propre à toutes les cardiopathies et par les toni-cardiaques habituels.

VU : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

VU : *Le Président,*
P. CARNOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN, LÉVY et FOULON. — Disparition rapide de la cyanose, du souffle tricuspidien et des œdèmes chez un cardiaque noir à la suite d'une abondante hémorragie (*Presse Médicale*, n° 28, 7 avril 1928).
- AUBERTIN et RIME. — Les thromboses de l'oreillette gauche (*Monde Médical*, 15 juillet 1929).
- AUBERTIN et RIME. — Le diagnostic de la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche (*Presse Méd.*, 23 janvier 1926).
- BARIE. — Maladies du cœur et de l'aorte.
- Léon BERNARD, Marcel LELONG et Mlle RENARD. — La localisation périhilaire de la tuberculose pulmonaire de l'adulte (*Annales de Médecine*, mai 1927).
- BERTIN et BOUILLAUD. — Traités des maladies du cœur et des gros vaisseaux.
- F. BEZANÇON et S. I. DE JONG. — Traité de l'examen des crachats (1912).
- BONNAMOUT. — La forme pseudo-tuberculose du rétrécissement mitral (*Journal Médical de Lyon*, 5 décembre 1925).
- E. BOTTONI. — L'indagine radiologica in casi di emoptoe con particolare riguardo alla diagnosi differenziale fra stenosi mitralica e tubercolosi polmonare (*Arch. Di pat. e clin. med.*, 6 : 258-279; may 1927).
- CAUSSADE et TARDIEU. — L'infection secondaire, subaiguë et prolongée du poumon cardiaque (*Revue de Médecine*, n° 8, 1926).
- CHAPERON. — Comment interpréter les images radiologiques

des hiles pulmonaires (*Revue Médico-Chirurgicale des Praticiens*, n° 3, 1923).

CLERC et DESCHAMPS. — Cœur et vaisseaux.

P.-P. DALTON. — Mitral stenosis and pulmonary haemorrhage venesection Recovery (*Brit. M. J.* 1 : 56, janvier 9 ; 1926).

DARGEIN. — Des hémoptysies cardiaques (*Thèse de Paris*, 1894).

DELHERM et CHAPERON. — Les ombres hilaires normales, leur constitution (*Société de Radiol. Médic. de France*, juillet 1922).

E. DOUMER. — Œdème aigu du poumons à forme hémoptoïque par collapsus aigu cardio-vasculaire avec hypotension (*Bull. et mém. soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 48 ; janvier 25, 1932).

DUFOURMENTEL. — Les hémoptysies non pulmonaires (*Bull. Méd.* n° 9, février 1925).

DUGUET. — De l'apoplexie pulmonaire (*Thèse d'agrégation* 1872, Paris).

J. DUKEN. — Profuse Lugenblutungen bei recivierender Endocarditis und Polyarthrits im Kindesalter Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Kindlichen Mitralstenose (*Ztschr. f. Kinderh.* 45 : 333-345, 1928).

A.-M. GINSBERG. — Hemoptysis in mitral stenosis with report of 2 cases one with fatal hemorrhage (*J. Missouri M. A.* 27 : 205-209, may, 1930).

HALBRON Paul. — Artérites pulmonaires (*Clinique et Laboratoire*, 20 octobre 1932, p. 169-182).

HALBRON Paul avec collaboration de P. ISAAC-GEORGES, A. LAPORTE, J. LENORMAND et S. DE SEZE. — *Diagnostic médical pratique*, p. 333, Alcan 1932.

G. HERRMAN. — Hémoptysis congénital and acquired heart disease (*Internat. Clin.* 2 : 53-65, june 1931).

JAUGEAS. — *Précis de Radio-diagnostic*, 1918.

LAËNNEC. — *Traité de l'auscultation médiate*.

LAPLOU. — Etude clinique des hémoptysies cardiaques (*Thèse de Montpellier*, 1884).

LARGEAU. — L'insuffisance ventriculaire droite (*Thèse de Paris* 1924).

- LASÈGUE. — *Etudes Médicales*, t. II, p. 511 (1884).
- LAUBRY, CHAPERON et Marcel THOMAS. — Etude radiologique du hile et des vaisseaux pulmonaires à l'état normal et pathologique (*Annales de Médecine*, t. XX, n° 3, septembre 1926).
- LAUBRY, ROUTIER et LARGEAU. — L'insuffisance ventriculaire droite (*Presse Médicale*, n° 66, 16 août 1924).
- LAUBRY, ROUTIER et WALSER. — Retrécissement mitral et insuffisance ventriculaire droite (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 2 mai 1924, p. 629).
- LAUBRY et Marcel THOMAS. — Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du retrécissement mitral (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 16 avril 1926, n° 14).
- LUTEMBACHER. — Endocardite subaiguë et endartérite pulmonaire chez les cardiaques (*Arch. des Maladies du Cœur*, avril 1916).
- O. R. MC. MARRY. — Hemoptysis in cardiac affections (*Wisconsin M. J.*, 25, p. 297-298, june 1926).
- M. MOUQUIN. — In *Nouveau Traité de Médecine*, coll. Roger, Widal et Teissier, fasc. X, t. II, p. 214.
- PIECHAUD. — Hémoptysies répétées non tuberculeuses d'étiologie inconnue (*Gaz. hebdomadaire des Sc. Méd.*, n° 10, 4 mars 1928).
- R. PRIEUR. — Les hémorragies pulmonaires des cardiaques (*Médecine* 8, mars 1927).
- E. PROFT. — Origin of profuse pulmonary hemorrhages in cardiac lung (*Ztschr. f. Klin. Med.* 119 : p. 218-235, 1931).
- L. RAMOND. — Hémoptysie et nanisme mitral (*Presse Méd.*, n° 72, septembre 1928, p. 1147).
- E. RIST et J. ROLLAND. — Clinical anatomy and pathogenic study of pulmonary infarcts and hemorrhages in course of slow malignant endocarditis (*Ann. de Médecine*, 20 : 307-335, septembre 1926).
- ROUTIER et Georgette PERRIN. — Le retrécissement mitral (*Bull. Médical*, 24-27 février 1926).
- SACABEJOS. — Notas informativas sobre la hémoptysis (*Rev. de Higiene, y de tuberc.*, 31 mai 1928).
- SOMMERBRODT. — Über Genese und Bedeutung der soge-

- nanten Herzfehlerzellen (*Ber. Klin. Woche* n° 47, 1889, p. 1025. Cité par F. Bezançon et S. I. de Jong).
- TECON. — Hémoptysies non tuberculeuses (*Praxis*, 30 juillet et 6 août 1929).
- THOMAS Marcel. — *Contr. à l'étude des Aff. acquises de l'art. pulm.*
- VAQUEZ et BORDET. — Le cœur et l'aorte (*Baillière* 1920).
- VIETEN. — Über 3 Falle von Hämoptoe bei Mitralfehlern (*Med. Klin.* 26, p. 1857, 12 décembre 1930).
- P.-P. VINSON. — Pulmonary hemorrhage in cases of pulmonary tuberculosis chronic bronchiectasies and mitral stenosis (*Ann. Otol. Rhin. et Laryngol.*, 37 : p. 675, june 1928).
-

